

Морфологічні зміни стінок артерій різного типу і калібру в умовах розвитку експериментального гіпотиреозу

Попадинець О.Г., Соболев Л.В.*

Івано-Франківський національний медичний університет, Україна

*E-mail: liliyasobol86@gmail.com

Ключові слова:

- гіпотиреоз
- артерії

Анотація

У роботі представлені результати світлооптичних, електронномікроскопічних та біохімічних методів дослідження, спрямованих на встановлення морфологічних змін стінки артерій еластичного, м'язового та змішаного типів у щурів в умовах розвитку експериментального гіпотиреозу (через 14 діб). Тиреоїдний профіль підтвердив дефіцит гормонів щитоподібної залози. Дослідження показало розвиток виражених дистрофічних і деструктивних процесів у стінках всіх досліджуваних артерій в умовах розвитку експериментального гіпотиреозу. Не зважаючи на велику кількість досліджень у цьому напрямі за останні десятиліття, деякі питання залишаються невирішеними і потребують подальшого всебічного вивчення.

Вступ

Гіпотиреоз – захворювання, яке характеризується зниженням біологічного ефекту гормонів щитоподібної залози на тканинному рівні або їх дефіцитом в організмі, привертає все більше уваги дослідників в останні десятиріччя. Гіпотиреоз призводить до розвитку ускладнень з боку інших систем організму. Одним з найчастіших є порушення функціонування серцево-судинної системи [4].

У багатьох наукових працях доведено, що гіпофункція щитоподібної залози призводить до розвитку атерогенної дисліпідемії, діастолічної артеріальної гіпертензії, ремоделювання міокарда, які, у свою чергу, є причинами виникнення аритмічних ускладнень, раптової серцевої смерті, серцевої недостатності [1, 2, 5]. Завдяки інтенсивним і різнобічним дослідженням встановлено, що у хворих на субклінічний гіпотиреоз на тлі дисліпідемії, гіпергомоцистеїнемії та хронічного запалення низької градації виникає ендотеліальна дисфункція [3, 6].

Метою нашого дослідження було встановити морфологічні зміни стінки артерій еластичного (аорта), м'язового (ниркова артерія) та змішаного (загальна сонна артерія) типів у щурів в умовах розвитку експериментального гіпотиреозу.

Матеріали та методи

Моделювання гіпотиреозу проводилося за допомогою препарату "Мерказоліл". Утримання тварин, їх харчування та маніпуляції з ними проводилися з дотриманням етичних і законодавчих норм і вимог при виконанні наукових і морфологічних досліджень. Використано світлооптичні, електронномікроскопічні та біохімічні методи дослідження.

Результати та обговорення

Тиреоїдний профіль в експериментальних тварин: вміст ТТГ $0,21 \pm 0,02$ мкМО/мл ($p < 0,01$), $T_3 - 3,08 \pm 0,21$ нмоль/л ($p < 0,01$), $T_4 - 38,06 \pm 2,96$ нмоль/л ($p < 0,01$). Йодурія на 14 добу експерименту становила $11,07 \pm 0,89$ мкг/л ($p < 0,01$).

При гістологічному дослідженні на 14 добу експерименту виявлено, що просвіт артерій деформується. Ендотеліоцити внутрішньої оболонки стілки судин – набряклі, розміщені на розтягнутій і згладженій внутрішній еластичній мембрані. Спостерігаються ділянки її фрагментації і десквамації ендотеліальних клітин. В підендотеліальному шарі виявляються фібрилярні структури. Гладкі міоцити середньої оболонки ущільнюються і дезорієнтуються, оточені великою кількістю колагенових волокон. У всіх оболонках стінки судин виявляються глікозаміноглікани.

На 14-ту добу мерказоліл-індукованого гіпотиреозу при дослідженні ультраструктури артерій спостерігаються хвилясті контури люменальної поверхні ендотеліоцитів, їх цитоплазма набуває низької електронної щільності. Ядерна оболонка утворює виражені інвагінації, гранули хроматину концентруються під нею. Мітохондрії виглядають набряклими, з нечіткими гребенями. Спостерігається розширення структурних компонентів гранулярної ендоплазматичної сітки і апарату Гольджі. Внутрішня еластична мембрана утворює нерівномірні складки. Саркоплазма гладких міоцитів середньої оболонки містить дрібні вакуолі, ущільнені міофіламенти. Цистерни гранулярної ендоплазматичної сітки розтягуються.

Висновки

Проведене нами дослідження показало розвиток виражених дистрофічних і деструктивних процесів в стінках всіх досліджуваних артерій в умовах розвитку експериментального гіпотиреозу. Виходячи з цього, перспективність подальших досліджень в цьому напрямку не викликає сумнівів.

Література

- [1] Андрушко П, Пентюк ОО. Морфологічні зміни в аорті та серці щурів за умов експериментальної гіпергомоцистеїнемії та корекції її вітамінно-мінеральним комплексом. Буковинський медичний вісник. 2010; 1 (53): 105-109.
- [2] Михайленко ОЮ, Зубкова СТ. Гомоцистеїн як чинник кардіоваскулярного ризику у хворих на гіпотиреоз. Клінічна ендокринологія та ендокринна хірургія. 2013; 1 (42): 34-38.
- [3] Михайловська НС, Олійник ТВ, Михайловський ЯМ. Клініко-патогенетична роль імунозапальних порушень та ендотеліальної дисфункції у хворих на ішемічну хворобу серця, коморбідну з гіпотиреозом (огляд літератури). Буковинський медичний вісник. 2015; 1 (73): 227-231.
- [4] Чухрай СМ. Ультраструктура кровеносних капілярів міокарда статевозрілих щурів із вродженим гіпотиреозом. Світ медицини та біології. 2010; 4: 164-168.
- [5] Nakashima Y, Shiokawa Y, Sueishi K. Alterations of elastic architecture in human aortic dissecting aneurysm. Lab Invest. 1990; 62 (6): 751-760.
- [6] Tsitovskiy MN, Matshuk-Vatseba LR. Ultrastructural organization of the aortic wall in the white rat. International Scientific and Practical Conference «World Science». 2018; 3.2 (9): 32-37.